

THESIS

MUNICH

1965

**Über die normale Entwicklung
der Schädelnähte im Säuglingsalter**

Peter Gerstacker

**Über die normale Entwicklung
der Schädelnähte im Säuglingsalter**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Gerstacker
aus München

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. A. WISKOTT
Dekan: Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 13.7.1965

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

A. ALLGEMEINER TEIL - LITERATUR

I. Entwicklung und Bedeutung der Schädelnähte

1. Entwicklung der Schädelkalotte und der Nähte
2. Das Wachstum des Schädels
3. Anatomie und Histologie

II. Pathologie der Schädelnähte

1. Die primäre Synostose
2. Nahtverbreiterungen
3. Verzögerter Nahtverschluß

III. Allgemeine Probleme der Schädelmessung

B. SPEZIELLER TEIL - EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Untersuchungsmaterial und Methode

1. Das Untersuchungsgut
2. Die Methodik der Messung
3. Begründung

II. Ergebnisse der Untersuchung

1. Direkte Werte
2. Statistische Ausarbeitung
3. Graphische Darstellung

III. Besprechung und klinische Aspekte

C. ZUSAMMENFASSUNG

D. LITERATURVERZEICHNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154008_0161

EINLEITUNG

Bei der Beurteilung von Röntgenbildern des kindlichen Schädels stellt sich oft die Frage, ob die Weite der Schädelnähte noch im Bereich des Normalen oder schon des Pathologischen liegt. Gerade bei Prozessen mit intracranieller Drucksteigerung und bei Synostosen ist das Verhalten der Nähte ein wesentliches Kriterium für die Diagnose.

In der einschlägigen Literatur finden sich nur wenige Angaben über Norm und Varianz der Nahtweiten. HENDERSON und SHERMAN (1946) fanden für die Nahtweiten Werte von 2-11 mm. Sie legten die Meßpunkte in den Bereich der Fontanellen, was den anatomischen Gegebenheiten nur ungenügend gerecht wird, da die Suturen in diesem Bereich sehr breit sind, sich in ihrem weiteren Verlauf aber allmählich verschmälern. Die gefundenen Meßergebnisse, die allgemein in der Literatur übernommen wurden, geben also über den eigentlichen Nahtspalt keine exakte Auskunft aus.

Anatomische Untersuchungen (SITSEN, 1933) zeigen bei Neugeborenen nur eine Weite von 1 mm, die röntgenologisch nicht bestätigt wird; daher gibt auch das anatomische Präparat keine sichere Möglichkeit, eine Norm zu finden.

Um genaue und vergleichbare Werte für die Nahtweiten von Neugeborenen und Säuglingen des 1. Trimenons zu erhalten, sollen an einer größeren Anzahl von Röntgenaufnahmen aus 10 Jahrgängen Messungen durchgeführt werden, die nach einer exakten Meßmethode vorgenommen und mathematisch-statistisch ausgewertet werden können. Die Sigittalnaht wurde nicht gemessen, da auf den meisten Aufnahmen durch die Projektionsüberlagerungen eine Beurteilung und Abgrenzung der Naht nicht sicher möglich ist. Außerdem ist ja für die Diagnostik von Schädelbasis-, Sella- und Kleinhirnveränderungen das seitliche Bild mit Darstellung der Coronar-, Temporal- und Lambdanaht ausschlaggebend.

In der folgenden Arbeit wird nun nach einem Überblick über die Entwicklung und Pathologie der Schädelnähte eine Meßmethode vorgeschlagen, die eine genaue Fixierung der Nahtweiten und ihrer physiologischen Varianz erlaubt.

Anschließend werden die Meßergebnisse, die das erste Lebensvierteljahr umfassen, dargestellt und ausgewertet.

A. ALLGEMEINER TEIL

I. Entwicklung und Bedeutung der Schädelnähte

1. Entwicklung der Schädelkalotte und der Nähte

In der älteren Literatur gehen die Meinungen über die entwicklungsge-
 schichtlichen und histologischen Vorgänge bei der Entstehung, Verknö-
 cherung und Formung des Schädels weit auseinander. Die Ergebnisse
 sind zum Teil widerspruchsvoll. Eine kritische Zusammenfassung und
 Deutung aller Befunde hat ERDHEIM (1938) gegeben. Auf die Wiederga-
 be der Einzelheiten kann hier verzichtet werden, es sollen vielmehr
 die neuesten Forschungsergebnisse kurz dargestellt werden (nach
 THEILER, 1963). Die Schädelkalotte entsteht durch direkte Ossifikation
 des häutigen Schädels, welcher sich früh als bindegewebige Kuppel über
 das wachsende Gehirn spannt. Diese Haut liegt der Hirnoberfläche aber
 nicht unmittelbar an, sondern ist überall durch eine Menix primitiva da-
 von getrennt. Die Differenzierung in eine Leptomeninx und ein Durablatt
 vollzieht sich zuerst an der Basis und schreitet erst allmählich scheitel-
 wärts fort. Die Entwicklung der Kalottenknochen spiegelt diese basal be-
 ginnende Differenzierung der Hirnhüllen wider, indem die ersten Kno-
 chenbälkchen im basalen Abschnitt der entsprechenden Teile entstehen.
 Kurze Zeit später bildet sich etwas weiter kranial ein zweites Ossifika-
 tionszentrum, das rasch mit dem basalen verschmilzt. Von diesen Kno-
 chenkernen aus schreitet die Ossifikation sehr rasch voran, bis sie in
 das Gebiet der späteren Nähte eindringt, wo sie auffallend stark verzö-
 gert wird. Zunächst entsteht ein unregelmäßiges Gitterwerk, das
 langsam in ein verdichtetes Zentrum mit radiär angeordneten Knochen-
 bälkchen umgewandelt wird. In Untersuchungen von KOKOTT wurde ge-
 zeigt, daß man das häutige Schädeldach mit einer Blase vergleichen
 kann, die durch den Binnendruck gespannt wird. Sie entspricht jedoch
 nicht einfach einer Kugel, weil die Schädelbasis ein ausgeprägtes Relief
 besitzt, das maßgebend die Struktur des Schädeldaches beeinflusst. Fünf
 dieser Vorsprünge der Basis entwickeln sich zu Hauptverankerungspunk-
 ten, von denen aus Faserbündel in das häutige Schädeldach ausstrahlen.
 Die Vorsprünge entsprechen im wesentlichen den Kapseln der großen
 Sinnesorgane (Augen, Nase, Ohren). Von hier aus entwickeln sich früh-
 zeitig Zuggurten für die Schädelblase. Die Faserbögen, die das Schä-
 delgewölbe in sagittaler und frontaler Richtung verstreben, bilden sein
 Grundgerüst und entsprechen später den Schädelnähten. Formverände-
 rungen der Schädelbasis können sich deshalb auf das Schädeldach aus-
 wirken.

2. Das Wachstum des Schädels

Der fetale Schädel kann sich durch Ausdehnung des Nahtbindegewebes und einfache Knochenapposition rasch vergrößern. In diesem Sinn sind die Nähte und Fontanellen mit Epiphysen verglichen worden, doch ist dieser Vergleich nur bedingt richtig, indem nicht die Suture an sich, sondern die Spannungsverhältnisse und der Wachstumsdruck des Gehirns als morphogenetischer Reiz betrachtet werden müssen. Die 1. Phase der Schädelentwicklung ist durch den starken Zuwachs an sich interstitiell erneuerndem Bindegewebe und dessen Verknöcherung an den Rändern der Knochenschuppen gekennzeichnet. In der 2. Phase, die im 2. Lebensjahr beginnt, wächst der Knochen hauptsächlich durch Apposition von außen und Resorption von innen und verdickt sich dabei. Gleichzeitig entsteht die Diploe; die Abgrenzung der Tabula interna und externa wird deutlich. Das Dickenwachstum auf der endocraniellen Seite beeinträchtigt nicht die Vergrößerung der Schädelhöhle, da das Wachstum an den Knochenrändern überwiegt. Um die Formbildung des gewölbten Schädeldaches mit dem Wachstum an den Nähten in Einklang zu bringen, muß sich der Krümmungsradius der einzelnen Knochen ändern. ERDHEIM erklärt dies in Anlehnung an MAIR (1926) durch die "modellierende Apposition". Dabei werden die Lamellen in unterschiedlicher Dicke an der Knochenoberfläche angelagert, und zwar endocraniell mehr zentripetal, pericraniell mehr marginal. Außerdem sind die Suturen der Kalotte von Anfang an außen wie innen von einer Periostlamelle überbrückt, welche auf den häutigen Schädel zurückzuführen ist. Die Kallottenknochen nähern sich also innerhalb einer bereits differenzierten Membran aus Bindegewebe.

Das postnatale Wachstum des Schädels und seine Differenzierung schreiten während der ersten beiden Lebensjahre am schnellsten fort, dann erfolgt bis zur Pubertät eine langsamere Zunahme. Danach steigt die Wachstumstendenz wieder für zwei Jahre an. Um das 20. Lebensjahr ist die endgültige Ausbildung des Schädels abgeschlossen. Auf die Nahtverhältnisse übertragen heißt das, daß das Nahtbindegewebe sich diesen Erfordernissen anpaßt und in den ersten Jahren die Tendenz langsamer verläuft. Nach SITSEN genügt es, wenn dann jede Naht pro Jahr 1 mm neuen Knochen anlagert, um die normale Entwicklung zu gewährleisten.

3. Anatomie und Histologie

Nach den im Vorhergehenden geschilderten Vorgängen ergibt sich also abschließend folgendes Bild:

Die Knochenschuppen, deren Ränder die Nahtbegrenzung darstellen bestehen aus einer Tabula externa und einer Tabula interna. Der Verlauf ist zu Beginn des Lebens geradlinig oder nur gering gewellt ("Harmonia"). Im dritten Lebensjahr bildet sich in der Tabula externa eine Zähnelung der Knochenränder aus, während die Tabula interna weiterhin glatt verläuft. Röntgenologisch findet man daher oft die Überlagerung

einer gezackten und einer geraden Linie. Die Ausbildung der Zähnelung führte THOMA (1915) auf die sogenannten Nahtlinienbewegungen zurück. Darunter versteht er die gegenseitige Lageveränderung der Schädeldachknochen infolge pulsatorischer und respiratorischer Druckschwankungen, die durch die Pulsation des Gehirns gegen die Schädelwand, den Zug der außen ansetzenden Muskeln und Bänder und die häufige Schwerpunktsverlagerung des Kopfes bei Bewegungen ausgelöst wird. In der Dura und ihren Septen finden diese Kräfte in der funktionellen Anordnung der Fasern ihren Niederschlag. Da aber diese Anordnung im wesentlichen schon beim Fetus vorhanden ist, muß man annehmen, daß der Wachstumsdruck ähnlich gerichtete Kräfte in der Dura entfaltet, und, wie schon bei der Entwicklung des Schädels gezeigt wurde, großen Einfluß an der Gestaltung der Kalotte nimmt. Nahe kommt dieser Erklärung auch HAAS (1930), der eine genetische Bestimmung der Zähnelung annimmt.

Histologisch besteht das Nahtbindegewebe aus mehreren Schichten, von denen die überbrückenden Periostlamellen schon erwähnt wurden. Das zunächst zellreiche und von Gefäßen durchzogene Bindegewebe erneuert sich ständig. Die Schuppenränder nehmen aus ihm zu Bündeln zusammengefaßte neugebildete Fasern als Sharpey'sche Fasern in sich auf, so daß dadurch der Halt zwischen Naht und Knochen gewährleistet wird. Der zunächst primitive Haftknochen wird dann umgebaut und durch reife Knochen ersetzt (FRIEDMANN 1963). Mit zunehmender Ausreifung des Schädels wird das Bindegewebe immer zellärmer, die Gefäße werden weniger und die Festigkeit der Verbindung beruht immer stärker auf den sich verschränkenden Nahtzähnen. Möglich wird deshalb die Annahme, daß die Nahtzähne genetisch und funktionell bedingte Nahtsesambeine darstellen, worauf auch das verbreitete Vorkommen von Nahtknochen - besonders im Bereich der Lambdanaht - hindeutet, die ja durch die Ausweitung der hinteren Schädelgrube einem verstärkten Wachstumsdruck ausgesetzt ist.

II. Pathologie der Schädelnähte

Verschiedene Ursachen können zu einer Störung im Bereich der Schädelnähte führen. Die folgende Darstellung streift nur kurz die wichtigsten Krankheitsbilder, da ja in der Hauptsache die normalen Verhältnisse untersucht werden sollen.

1. Die prämatüre Synostose

Über die Ätiologie dieser Entwicklungsstörung besteht keine Einigkeit. Allzu mechanistische Erklärungen scheitern an der Tatsache, daß die zu erwartenden Mißbildungen auch ohne Nahtverschluß vorkommen und andererseits eine primäre Kraniosynostose nicht zwangsläufig eine anormale Konfiguration des Hirnschädels hervorruft. So traf MAIR (1929) die Feststellung, daß es eine Verwechslung des Erkenntnisgrundes mit dem Realgrund sei, wenn man annehme, daß ein Schädel die und die Form habe, weil sich die Naht vorzeitig geschlossen hat. Heute wird allgemein angenommen, daß eine mesenchymale Störung oder keimplasmatische Noxe bei der Mutter zu Grunde liegt. Übergangs- und Kombinationsformen zwischen Turmschädelbildung, Dysostosis craniofacialis und Acrocephalosyndaktylie legen die Überlegung nahe, daß es sich um graduelle Unterschiede der in Frage kommenden Störung prosencephaler Hirnabschnitte handelt, wofür auch die gleichzeitige Mißbildung der Schädelbasis spricht.

Die verschiedenen Erscheinungsbilder der Störung sind: Turricephalus, mit Steigerung zum Oxycephalus; Dolichocephalus; Brachicephalus; Trigonocephalus und Plagiocephalus.

2. Nahtverbreiterung

Das röntgenologische Bild einer über mäßigen Nahtverbreiterung begleitet als Symptom viele, ursächlich sehr differenzierte Krankheitsbilder. Bei weitem das wichtigste ist die intracranielle Drucksteigerung. Hierbei kommt es zu einer Zunahme des Volumens des Schädelinhalts und damit zu einem Mißverhältnis zur umgebenden Schädelhülle. Der knöcherne Schädel versucht daher, so weit dies möglich ist, durch verstärktes Wachstum im Bereich des Nahtbindegewebes eine Größenzunahme der Kalotte zu erreichen. Da die Verknöcherung des Bindegewebes aber mit dessen rascher Neubildung nicht Schritt hält (TÖNNIS und KLEINSASSER, 1959) erscheint der Nahtspalt im Röntgenbild breiter als normal. Das wesentliche Moment bei der Nahtverbreiterung ist demnach die gesteigerte Funktion des Bindegewebes (FRIEDMANN, 1963). Naturgemäß kann sich dieses Phänomen nur während der Wachstumsphase bei Kindern und Jugendlichen zeigen und legt dann den Verdacht auf ein Neoplasma oder einen spezifischen Prozess nahe, die ja in diesem Alter besonders akut verlaufen. Hervorzuheben ist, daß jede Veränderung und Tumorbildung an der Schädelbasis, abgesehen von der all-

gemeinen Druckerhöhung, in besonderem Maß das Verhalten der Nähte beeinflussen muß, da die Statik der Kalotte durch die Verspannung der Faserbögen, die das Schädelgewölbe in sagittaler und frontaler Richtung verstreben, von dem Zustand der Basis bestimmt und von ihrem Schicksal abhängig ist (s. Entwicklung). Krankheitsursachen also: Tumoren; Sellaveränderungen; epi- und subdurale Hämatome, evtl. nach Frakturen; Hydrocephalus. Viel seltener liegt primär eine Schädigung des Nahtbindegewebes selbst zu Grunde, die durch entzündliche Veränderungen, Metastasen und Tumordinfiltrationen hervorgerufen wird. Das Bindegewebe und die angrenzenden Knochenränder werden dadurch zerstört und imponieren dann röntgenologisch als Nahtverbreiterung, die aber meist an umschriebenen Stellen gefunden wird. Dieses Bild wurde bei Osteomyelitis und leukämischen Erkrankungen beobachtet.

3. Verzögerter Nahtverschluß

Die normale Variation bei der Ossifikation des Schädels hat schon eine große Streubreite, doch ist bei einigen auf erblicher Grundlage oder hormoneller Störung beruhenden Krankheiten ein verzögerter Nahtverschluß festgestellt worden. Zwar ist in diesen Fällen die Vermehrung des Nahtbindegewebes ungestört und erfolgt in normalem Umfang, doch bleibt die Verknöcherung zurück; auch die weitere Entwicklung und Differenzierung ist verzögert, so daß der Abstand zwischen den Nahträndern stets größer als bei gesunden Kindern gleichen Alters bleibt. Eine Abgrenzung zu den anderen Genesen einer Nahtverbreiterung ist aber immer durch einen Vergleich mit anderen Stellen, an denen eine gesetzmäßige Verknöcherung stattfindet, die altersabhängig ist -also Epiphysen o.ä. - möglich und sicher zu zeigen. Einen weiteren Hinweis für die Diagnose gibt das obligate Auftreten von Nahtknochen bei diesen Ossifikationsstörungen.

Als auslösende Krankheiten sind hier besonders die Osteogenesis imperfecta und der Hypothyreoidismus bekannt. Ferner muß der rachitische Formenkreis als Beispiel einer durch Vitaminmangel bedingten verzögerten Verknöcherung angeführt werden.

4.

Durch schwere Schädeltraumen kann weiterhin eine wirkliche Sprengung der Nähte erfolgen, doch muß in diesem Zusammenhang nicht näher darauf eingegangen werden.

III. Schädelmessung am Röntgenbild

Die Beurteilung von Form und Größe des Schädels und seiner Nähte im Röntgenbild ist von der persönlichen Erfahrung des Betrachters und allen möglichen Mängeln des subjektiven Bildeindrucks abhängig und deshalb weniger zuverlässig. Bei jeder größeren Gruppe von gleichartigen Lebewesen, die auch unter gleichartigen äußeren Bedingungen leben, besteht eine natürliche individuelle Variation, weil alles Lebendige in großen physiologischen Grenzen variabel ist (WACHOLDER). Durch subjektive Eindrücke lassen sich aber auch innerhalb großer Bildkollektive die physiologischen Grenzen der "normalen", d.h. der am häufigsten vorkommenden Formen und Größen des Hirnschädels oder seiner Teile nicht festlegen. Nur objektive Messungen aller Formen und Größen, sowohl des anscheinend Normalen wie des sicher Pathologischen sind in der Lage, von beiden Seiten ausgehend, die Grenzen der normalen Variabilität abzustecken (E.G. MAYER, zit. nach BERGERHOFF). Die Wachstumsgesetze, die einen artspezifischen "normalen Phänotyp" garantieren, sind durch subjektive Betrachtung von Röntgenbildern nicht zu erkennen, da sie zahllose individuelle Variationen zulassen; nur eine mathematisch-statistische Auswertung objektiver Messungen an einer genügend großen Zahl von Röntgenaufnahmen führt zu brauchbaren Ergebnissen. Auf vielen Gebieten der röntgenologischen Schädelmessung wurden in den letzten Jahren ausgezeichnete Methoden angegeben, besonders die Diagnostik der Sella turcica und die Hirnschädelmessungen (BERGERHOFF 1952; SCHMID und FILTHUTH 1961). Nach ebenso objektiven methodischen Grundsätzen soll nun im folgenden eine exakte Messung der Weite der Schädelnähte und die Darstellung ihrer Entwicklung im ersten Lebensvierteljahr versucht werden.

B. SPEZIELLER TEIL - EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Problemstellung: Bei Neugeborenen und Säuglingen im Alter bis zu drei Monaten soll die Weite der Schädelnähte und ihre physiologische Normvarianz bestimmt werden.

I. Untersuchungsmaterial und Meßmethode

1. Das Untersuchungsgut

Für die Untersuchungen wurden aus zehn Jahrgängen (1954-1964) die sagittalen und seitlichen Röntgenbilder der Schädel von 298 Neugeborenen und Säuglingen im Alter bis zu drei Monaten ausgewertet. Ebenso standen die Röntgenbefunde und Krankengeschichten zur Verfügung. Die Aufnahmen von 26 Kindern mit eindeutig pathologischen Röntgenbefunden wurden ausgesondert und bei der Berechnung der Normwerte nicht berücksichtigt, um das Bild einer normalen Varianz nicht zu verfälschen.

Eine weitere Gruppe umfaßte 45 Frühgeborene der Gewichtsklassen 1500 - 2500 g.

Die Aufteilung der ausgewerteten Fälle erfolgte nach einem Altersabstand von zwei Wochen, um auch kleinere Normschwankungen erfassen zu können.

Es ergibt sich also folgendes Bild:

Gruppe	0	Frühgeborene	45 Fälle
"	1	0 - 2 Wochen	40
"	2	2 - 4 "	40
"	3	4 - 6 "	44
"	4	6 - 8 "	45
"	5	8 - 10 "	42
"	6	10 - 12 "	42
(Pathologische Fälle)			<u>26</u>
Summe			298 Fälle

Außerdem wurden sämtliche Krankengeschichten nach der Ursache durchgesehen, die die vorliegende Röntgenaufnahme veranlaßt hatte und zur Diagnose die Röntgenbefunde herangezogen.

Einen genauen Überblick gibt folgende Zusammenstellung:

Anlaß der Röntgenaufnahme des Schädels

I. Verdacht auf Geburtstrauma, subdurales Hämatom, Kephalhämatome etc.	26,0 %
II. Meningitis, Otitis, Augenbefunde	17,6 %
III. Allgemeinerkrankungen, Erbrechen, Krämpfe	
1. Ernährungsstörung, Dyspepsie	17,6 %
2. Asphyxie, Pneumonie	18,6 %
3. Unklares hohes Fieber	12,2 %
IV. Mißbildungen	8,2 %
	100,0 %

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, daß der Grund zur Röntgenkontrolle meist nicht der Verdacht auf einen raumfordernden intracraniellen Prozess war, sondern die Möglichkeit einer Ausschlußdiagnose und Absicherung gesucht wurde.

Damit eine sichere Trennung zwischen pathologischen Zustandsbildern und einer normalen Variabilität gesichert war, wurden zur Berechnung der Normvarianz die Mißbildungen und verifizierte Fälle der Gruppen I. und II. ausgeschlossen (26 Fälle). In Gruppe III. konnte keine auslösende cerebrale Erkrankung festgestellt werden, sodaß also die Bilder von 298 Kindern als normal angesehen wurden und den mathematisch-statistischen Untersuchungen zugrunde liegen.

Da alle Röntgenbilder in dem heute üblichen Brennfleck-Filmabstand von 1 m angefertigt sind, wurde keine Umrechnung der Projektionsvergrößerung vorgenommen, zumal der Fehler nur wenige Prozent ausmacht, der bei den Meßgrößen nicht ins Gewicht fällt.

2. Die Methodik der Messung

Die größten Schwierigkeiten machte das Auffinden einer geeigneten Meßmethodik. In Anlehnung an die Gedankengänge von SCHMID und FILTHUTH wurden an 40 Schädelaufnahmen die ersten Voruntersuchungen durchgeführt und dann folgende Meßpunkte festgelegt, die sich als die bestmöglichen erwiesen hatten. Für vergleichende Ausmessungen mußten die Meßstrecken der entsprechenden Nahtspalten auf bestimmte anatomisch fixierte Punkte bezogen werden. Als Ausgangspunkt der Messungen wurden daher folgende Hilfslinien, die den Nähten in etwa parallel verlaufen, gewählt (Abb. 1).

Für die Messung der Coronarnaht:

Die Verbindungslinie zwischen Tuberculum sellae und Bregma;

Für die Messung der Temporalnaht:

Die Verbindungslinie zwischen vorderer und hinterer Seitenfontanelle;

Für die Messung der Lambdanaht:

Die Verbindungslinie zwischen Synchronosis intraoccipitalis posterior und Lambda.

Auf diesen drei Strecken wurde das Mittellot errichtet, das den Nahtverlauf in etwa senkrechter Richtung kreuzt. Der in den Nahtbereich fallende Abschnitt des Lotes wurde gemessen. Diese genaue Festlegung ermöglicht eine Beurteilung der Meßstrecken unabhängig von der Schädelgröße und der Ausbildung der Fontanellen, die ja wegen ihrer physiologischen Unterschiede im Ossifikationsgrad für vergleichende Messungen nicht brauchbar sind.

Im zweiten Abschnitt der Untersuchung wurden Vergleichsmessungen der Schädelgröße nach der schon oben zitierten Metrik von SCHMID und FILTHUTH vorgenommen, um eine Beziehung zwischen Nahtbreite und dem allgemeinen Größenwachstum des Hirnschädels zu gewinnen. Da nur dieser in diesem Zusammenhang von Interesse war, kann die Messung auf die Strecken beschränkt werden, die zusammen betrachtet das dreidimensionale Wachstum der Schädelkalotte ausdrücken können.

Die ausgewählten drei Strecken sind: (Abb. 2)

Strecke V: Anterior - posterior Durchmesser
(röntgenologisch äußerer Schnittpunkt der Squama frontalis und der partes orbitales ossis frontalis - Lambda)

Strecke VI: Cranio - caudaler Durchmesser
(Synchondrosis intraoccipitalis post. - Bregma)

Strecke VII: Biparietaler Durchmesser

Die Endpunkte der Meßstrecken sind auf jeder Aufnahme gut sichtbar und anatomisch eindeutig fixiert. Die weitgehende Benützung der gleichen Punkte für Naht- und Schädelmessung mindert außerdem den persönlichen Fehler, der bei jeder derartigen Methode zu berücksichtigen ist und erlaubt eine Einordnung in die Gesamtheit der Wachstumsvorgänge am knöchernen Schädeldach.

3. Begründung

Die schon erwähnte Arbeit von HENDERSON und SHERMAN (1946) zeigt sehr weit gestreute Werte für die Schädelnähte auf, die diagnostisch nicht verwertbar sind. Sie fanden, für die zukünftige Sutura sagittalis 5 - 17 mm, für die Sutura coronaria 1,5 - 11 mm, für die spätere Sutura lambdoidea 1,5 - 10 mm. Vermutlich sind diese außerordentlichen Differenzen auf die Wahl der Meßpunkte zurückzuführen, die in Bregma und Lambda gelegt wurden; sodaß nicht die Nahtweite, sondern die Projektion der Fontanellen gemessen wurde. Da aber die Konfiguration der Nähte je nach Ossifikationsgrad mehr trichterförmig oder mehr spaltartig sich darstellt, sind die Werte nicht zuverlässig und für die Klinik nicht sehr aufschlußreich. Es mußte also ein geeignetes Vorgehen gesucht werden, um hier weiter zu kommen. Als die Methode der Wahl zeigte sich bei genauer Durchsicht der Literatur die Verwendung und entsprechende Erweiterung der Schädelmetrik nach SCHMID und FILTHUTH. Folgende Vorteile kennzeichnen das Verfahren im allgemeinen:

1. Die optisch-subjektive Beurteilung wird durch exakte Messungen ersetzt.
2. Subjektiv nicht faßbare Maß- und Proportionsverschiebungen sind in ihrer metrischen Form leicht objektivierbar.
3. Die Schädelbefunde und ihre Änderungen können in Verlaufsserien in vergleichbaren Werten niedergelegt und kontrolliert werden.
4. Lokale Abweichungen gestatten bessere Rückschlüsse auf lokale Wachstumsstörungen des Gehirns.

Angewendet auf die Verhältnisse bei der Nahtmessung bedeutet das im besonderen:

1. Die Weitenmessung der Nähte wird auf anatomisch fixierter Grundlage an genau umschriebenen Stellen vorgenommen.
2. Der Informationswert und Aussagegehalt tritt in den Bereich exakter Bestimmung.
3. Die normale Varianz und Abweichungen können festgestellt und bewertet werden.

Zur Wahl der einzelnen Meßpunkte ist noch nachzutragen, daß klinische Forderungen in der Genauigkeit der Aussage und die Berücksichtigung des fortschreitenden Wachstums wesentliche Kriterien darstellen, denen unbedingt der Vorzug einzuräumen ist gegenüber mehr schematischen Überlegungen, die auch andere Meßmethoden diskutabel erscheinen ließen. Die ausschlaggebenden Vorteile sind:

1. Die Meßstrecken sind durch normale Wachstumsvorgänge nicht verzerrbar
2. Die physiologische Varianz läßt sich mit weiter, aber begrenzter Norm von pathologischen Zuständen trennen
3. Voreilige Schlüsse auf Grund einzelner Eindrücke werden vermieden
4. Kontroll- und Serienaufnahmen sind leicht vergleichbar und gewinnen an diagnostischem Wert.

Selbstverständlich können die Meßergebnisse nicht isoliert betrachtet werden, sondern bedürfen der Ergänzung durch Vergleich mit der klinischen Symptomatik.

II. Ergebnisse der Untersuchung

Um die Übersichtlichkeit zu wahren und gleichzeitig den Fortgang der Arbeit zu zeigen, wird bei der Darstellung der Ergebnisse ein etwas schematisches Vorgehen gewählt und die gefundenen Meßwerte und ihre spezielle mathematisch-statistische Auswertung getrennt aufgezeigt. Die Tabellen wurden gesondert beigegeben.

1. Direkte Meßwerte

Tabelle 1 enthält die Meßergebnisse; d.h. Mittelwerte, die durch die mittlere quadratische Streuung entsprechend der Formel

$$S = \sqrt{\frac{(x' - x)^2}{n - 1}} \quad \text{ergänzt werden.}$$

Es ergibt sich, daß mit zunehmendem Alter eine Abnahme zu beobachten ist, doch ist diese nicht linear, sondern wie im biologischen Bereich nicht anders zu erwarten, unregelmäßig. Ein größerer Unterschied besteht natürlich zwischen der Gruppe der Neugeborenen und der Frühgeborenen, während nach dem ersten Lebensmonat eine kleinere Zäsur besteht. Auffallend ist die geringe Streuung der Nahtweiten, insbesondere der Coronar- und Temporalnaht, die bisher höher eingeschätzt wurde.

Ähnliche Verhältnisse zeigt auch Tabelle 2, in der die zur Kontrolle der Schädelgröße gemessenen Strecken dargestellt sind (Bitte dort nachlesen).

Ebenso wie die Schädelnähte zeigen auch die Schädelstrecken in ihrem Größenverlauf Unterschiede bei den Frühgeborenen und nach dem ersten Lebensmonat. Zur Berechnung der Prozentzahlen, die die Abnahme der Werte bei den Nähten und die Zunahme bei den Strecken deutlicher zum Ausdruck bringen, wurde die Gruppe der Frühgeborenen weggelassen, weil als Basiswert nur Normalgeborene gelten können.

Tabelle 3 stellt die prozentualen Veränderungen gegenüber den Ausgangswerten bei der Geburt dar.

Die Zusammenstellung der gefundenen Ergebnisse gibt folgenden Überblick:

1. Die Abnahme der Nahtweite und die Zunahme der Strecken ist mit der gewählten Methode sicher meßbar und folgt gewissen Regeln.
2. Die Varianz liegt zwar in relativ weiten Grenzen, doch ist sie geringer als bisher angenommen.
3. Die Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen sind fließend. Das biologische Wachstum stellt einen stufenlosen Vorgang dar, der individuell verschieden verläuft.
4. Für praktische Zwecke in der Klinik muß eine weiter gefaßte Alters-einteilung vorgenommen werden.

2. Statistische Ausarbeitung

Jede Untersuchung biologischer Tatsachen muß bedenken, daß alles Lebendige in weiten, physiologischen Grenzen variabel ist. Eine Auswahl, das Zurückgreifen auf gerade vorliegende Fälle ist daher stets von vielen Unbekannten abhängig. Erwähnt seien nur: unterschiedliche Indikationsstellung und Bewertung, verschiedene Phasen des Krankheitsverlaufes und der Behandlung, einzelne unscharfe Aufnahmen, die die wirklichen Werte verschleiern. Alle diese Faktoren gehen auf "menschliches Versagen" zurück. Dieser zufallsbedingten Ungenauigkeit soll dadurch begegnet werden, daß mit Ausnahme sicher pathologischer Zustände alle Röntgenbilder im Zeitraum von zehn Jahren ausgewertet wurden.

Die Berechnung der Streubreite erfolgte nach der Formel $s = \sqrt{\frac{(x' - x)^2}{n-1}}$, wobei $(x' - x)^2$ die Summe der Abweichungen vom Mittel im Quadrat darstellt und n die Anzahl der Messungen, vermindert um 1, um die Anwendung der Ergebnisse auf ein größeres Kollektiv zu erleichtern (Näheres s. statistische Lehrbücher). Natürlich erhöht sich dadurch der Wert von s nicht unwesentlich, was aber nur der physiologischen Variabilität Rechnung trägt.

Eine Aussage über die Gesetzmäßigkeiten des Schädelwachstums würde aber lückenhaft bleiben, wenn ausschließlich lineare Maße beachtet würden. Da es sich beim Größenwachstum des Schädels um einen Volumenprozess handelt und dieser nicht direkt meßbar ist, müssen Hilfsmaße herangezogen werden. Entsprechend dem von SCHMID und FILTHUTH angegebenen Gehirnschädelquotienten, einer Additionsformel der drei Schädelstrecken V, VI und VII, die das Volumenwachstum des Schädels zum Ausdruck bringen soll, wurde aus den drei Nahtweiten ein Schädelnahtquotient gebildet, der der mittleren Schädelnahtweite entspricht. Die nächste Zusammenstellung zeigt die absoluten Werte des Gehirnschädelquotienten (Q) und des Schädelnahtquotienten (S) und ihre prozentuale Veränderung in den einzelnen Altersstufen (Siehe Tabelle 4). Beide Quotientenreihen haben einen regelmäßigen Verlauf, die größte Differenz liegt wieder nach dem ersten Lebensmonat. Auffällig ist, daß die Abnahme des Schädelnahtquotienten durchgehend über das Doppelte der Zunahme des Hirnschädelquotienten beträgt. Die Vermutung liegt also nahe, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen den beiden Größen vorliegt. Daher wurde zur Klärung einer eventuellen reziproken Abhängigkeit eine Korrelationsberechnung durchgeführt. In der angewandten Formel für die Berechnung des Korrelationskoeffizienten

$$r = \frac{(d_1 - d_2)}{d_1^2 - d_2^2}$$

bedeuten d_1 und d_2 die Differenzen der Einzelwerte vom Mittelwert der Reihen. Das Ergebnis zeigt für r einen Wert von -0,995, was fast dem Idealtwert von -1,0 entspricht. Biologisch ausgedrückt bedeutet dies,

daß zwischen dem Volumenwachstum des Schädels und der Abnahme der Nahtweite in den ersten Lebenswochen ein enger Zusammenhang besteht. Einer Zunahme der Schädelstrecken sollte also im Regelfall eine Abnahme der Nahtweiten innerhalb der Varianz entsprechen. Aus den vorstehenden Tabellen ergibt sich, daß die gewählte Alterseinteilung mit einem Gruppenabstand von 14 Tagen keine sicheren Aussagen für die klinische Diagnostik zuläßt. Andererseits ist bei genauer Bewertung aller Maße ein Hinweis auf einen relativ großen Unterschied der Meßwerte nach Erreichung des ersten Lebensmonats nicht zu übersehen (Die graphischen Darstellungen zeigen dies besonders deutlich). Dieser Sprung liegt sowohl bei den Gehirnschädelstrecken als auch bei den Schädelnahtweiten, daher wird angenommen, daß es sich um eine physiologische Zäsur handelt. Eine neue, weiter gefaßte Altersunterteilung des untersuchten Materials in zwei Gruppen soll dem gerecht werden. Zusätzlich erleichtert die Straffung den Überblick über die Pathologie der Schädelnähte und ermöglicht einen besseren Vergleich mit den schon zitierten Untersuchungen zur allgemeinen Schädelmetrik. In Tabelle 5 wird die Zusammenfassung in zwei Altersgruppen von 0 - 4 Wochen und 4 - 12 Wochen für die Nahtmessung und die Streckenmessung dargestellt. Gleichzeitig werden die prozentualen Veränderungen angegeben.

Ein Vergleich der angegebenen Varianzen zeigt, daß sich die Zusammenfassung in größere Altersgruppen sehr verschieden auf die Größe der einzelnen Werte auswirkt. Die Streubreite nimmt bei den Nahtweiten ab, bei den Streckenmaßen aber zu. Hält man sich die Tendenz der beiden Wachstumsvorgänge vor Augen, läßt sich auch gar nichts anderes erwarten. Die absoluten Werte der Schädelstrecken nehmen ja mit zunehmendem Alter ebenfalls zu, so daß eine durch die Notwendigkeit der Geburt erzwungene Standardgröße des kindlichen Kopfes mehr und mehr der biologischen Variabilität der erbmäßig festgelegten Konstitutionstypen Raum läßt. Die Schädelnähte dagegen haben ganz anders gelagerten Erfordernissen Rechnung zu tragen. In dem gleichen Maß, in dem der Druck von innen auf die Schädelkalotte nachläßt, da das Gehirnvolumen seiner definitiven Endgröße näher kommt, vermindert sich auch der Reiz, den das Wachstum der Hirnmasse auf das Nahtbindegewebe ausübt. Die Ossifikation geht aber weiter und die Nähte werden enger. Die dargestellte Tendenz bestimmt von der Geburt, die eine große Elastizität des knöchernen Schädels erleichtert, bis zur altersgemäßen Synostose mit größtmöglicher Festigkeit des Schädeldaches das Geschehen im Bereich der Nähte. Die Notwendigkeit eines schnell wachsenden Bindegewebes wird schließlich abgelöst von der Notwendigkeit gesicherter, stabiler Verhältnisse. Wie so oft, geben auch hier scheinbare Kleinigkeiten Einblick in die weit größeren Zusammenhänge des Lebendigen.

Auf die Werte der Quotientenreihen bezogen, ergibt die Zusammenziehung in zwei Altersgruppen mehr Klarheit.

Tabelle 6:

Alter	Q	Zunahme	S	Abnahme
0 - 4 Wo	11,25	-	2,8	-
4 - 12 Wo	12,5	11,1 %	2,1	25,0 %

Abschließend und das Ergebnis der Untersuchung bildhaft ausdrückend soll noch die graphische Darstellung der Tabellen das Verständnis erleichtern.

III. Besprechung der Ergebnisse und klinische Aspekte

Ein kritischer Rückblick auf die vorliegende Arbeit erfordert noch einige Bemerkungen, da ja hier der erste Versuch einer objektiven Messung der Weite der Schädelnähte unternommen wurde und kein Vergleich mit anderen Ergebnissen möglich ist. Die beschriebene Meßmethode ist zuverlässig, ermöglicht genaue Messungen und Vergleiche und hat den Vorteil, daß sie ohne Schwierigkeiten an jeder seitlichen Aufnahme angewendet werden kann. Weil außerdem alle sicher im Bereich des Pathologischen liegenden Fälle ausgeschaltet wurden, kann die gefundene Norm mit ihrer physiologischen Varianz als gesichert gelten, wenn auch größere Bildkollektive die Werte noch deutlicher zu fixieren vermögen. Die direkten Meßergebnisse erlauben eine Feststellung der Dimensionen und lassen lokale Abweichungen hervortreten. Die Übereinstimmung mit den Werten, die SCHMID und FILTHUTH für die Gehirnschädelstrecken fanden, ist trotz des geringen Materials recht gut; sie zeigt nur geringe Differenzen in ca. 10 % der Fälle, von denen 5,5 % zu groß und 4,8 % zu klein gefunden wurden, ohne daß klinische Symptome bestanden. Die Variationsbreite ist in den absoluten Zahlenwerten zwar relativ groß und macht die Abgrenzung zu der nächsten Altersgruppe statistisch nicht signifikant, doch ist die Streuung bei weitem nicht so groß, als man bisher in der Literatur annahm. Es können daher genauere Angaben aus dem Röntgenbild abgeleitet und mehr Fälle als zumindest pathologisch verdächtig der weiteren Beobachtung zugeführt werden.

Der Verlauf des Nahtschlusses ist bei den einzelnen Nähten verschieden, am schnellsten verschmälert sich die Temporalnaht mit 40,5 % Abnahme zum Ausgangswert bei der Geburt, dann folgt die Lambdanaht mit 38,0 %. Die geringste Veränderung zeigt die Coronarnaht mit 28,0 %. Wie weit sich aus diesen Unterschieden diagnostische Schlüsse ziehen lassen, muß erst die klinische Erprobung zeigen.

Die Zunahme der Schädelstrecken ergab - weitgehend in Übereinstimmung mit SCHMID und FILTHUTH - die größte Zunahme mit 15,1 % im cranio-caudalen Durchmesser. Der biparietale Durchmesser steigt um 14,0 % und der anterior-posteriore um 10,3 % gegenüber dem Geburtswert.

Ein Vergleich zwischen Schädelgröße und Nahtweite mittels der angegebenen Quotienten läßt einen engen Zusammenhang vermuten. Die Korrelation mit $r = -1,0$ ist eindeutig und berechtigt zu dem Schluß, daß die zwei mit diesen Quotienten zum Ausdruck gebrachten Wachstumsvorgänge im Normbereich eng miteinander verquickt sind.

Nach der angegebenen Methode wurden die Nahtweiten bei 12 Säuglingen im Alter von 0 - 6 Wochen bestimmt, bei denen ein geburts-traumatisch bedingtes subdurales Hämatom vorlag. Dieses war durch EEG, Angiografie und Fontanellenpunktion bestätigt. In 9 dieser Fälle betrug die Nahtweite für die Sutura coronalis mehr als 4 mm, für die Sutura lamdoidea mehr als 6 mm und für die Sutura temporalis mehr als 5 mm.

Die intracranielle Drucksteigerung führte bei diesen Kindern zu einer Nahterweiterung, wobei die Nahtabstände deutlich über die für diese Altersstufe errechnete physiologische Varianz zu liegen kam. In den drei Fällen, bei denen keine Nahterweiterung bestand, konnte bei der Punktion auch nur weniger als $1 \frac{1}{2}$ - 2 ml subdurale Flüssigkeit gewonnen werden, so daß also eine nennenswerte Druckerhöhung nicht vorlag. Es gibt zweifellos auch subdurale Hämatome größeren Ausmaßes, die nicht zu einer Nahterweiterung führen. Nahterweiterungen über die als Norm und Variation angegebenen Werte können auf intracranielle Drucksteigerung hinweisen. Es werden aber auch ähnliche Befunde bei einer Schädigung des Nahtbindegewebes und bei verzögertem Nahtschluß beobachtet. Nur die klinische Symptomatik vermag hier Aufschluß zu geben.

C. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorgeschlagene Meßmethode zur Weiten- und Normbestimmung der Schädelnähte ist exakt und schließt subjektive Bewertungsfehler weitgehend aus. Als Beweis dient die gleichzeitig durchgeführte Schädelstreckmessung nach den Grundsätzen einer allgemeinen Schädelmetrik nach SCHMID und FILTHUTH.

Die Ergebnisse der Untersuchung für das erste Trimenon lauten:

Alter	0-4 Wo	4-12 Wo		
Coronarnaht	$2,5 \pm 0,8$	$2,0 \pm 0,7$	Abnahme	28,0 %
Lamdanaht	$3,4 \pm 1,2$	$2,4 \pm 1,2$	"	38,0 %
Temporalnaht	$2,5 \pm 0,8$	$1,7 \pm 0,5$	"	40,5 %
a.-p. Durchmesser	$12,7 \pm 0,6$	$13,6 \pm 0,8$	Zunahme	10,3 %
cranio-caudaler D.	$11,4 \pm 0,6$	$12,6 \pm 0,7$	"	15,1 %
biparietaler D.	$10,1 \pm 0,6$	$10,9 \pm 0,7$	"	14,0 %
Schädelnahtquotient (S)	2,8	2,1	Abnahme	25,0 %
Schädelstreckenquot. (Q)	11,25	12,5	Zunahme	11,1 %

Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf den Ausgangswert bei der Geburt, nicht auf den Durchschnittswert des ersten Lebensmonats.

D. LITERATURVERZEICHNIS

1. Bergerhoff, W.: Messungen von Winkeln und Strecken an
Röntgenbildern des Schädels
Fortschr. Röntgenstr. 77:62 - 73, 1952
2. Bergerhoff, W. und Messungen von Winkeln und Strecken am
A.Martin: Röntgenbild des Schädels von Säuglingen
und Kleinkindern
Fortschr. Röntgenstr. 80:742 - 749, 1954
3. Bernstein, S.A.: Über den normalen histologischen Aufbau
des Schädeldachs
Z. Anat. u. Entw. 101:652-678, 1933
4. Büchner, H.: Zum Problem der Schädelmessung
Röntgenblätter 12; 139-143, 1959
5. Caffey, J.: Pediatric X-Ray diagnosis 4. edition
The year book publishers, Chicago 1964
6. Deggeler, C.: Beitrag zur Kenntnis der Architektur
des fetalen Schädels
Z. Anat. u. Entw. 111:470-489, 1942
7. Doerr, W.: Über die geburts-traumatische Naht-
synostose des kindlichen Schädeldachs
Z. Kinderheilk. 67:96-122, 1949
8. Drey, L.: Roentgenographic study of the growth
of the skull
Ann. pädiat. (Basel) 188:182-199, 1957
9. Dziallas, P.: Zur Entwicklung des menschlichen Schä-
deldachs
Anat. Anz. 100:236-242, 1954
10. Encke, A.: Die Schädelnähte unter normalen und
pathologischen Verhältnissen
Diss. Köln 1961
11. Erdheim, J.: Der Gehirnschädel in seiner Beziehung
zum Gehirn unter normalen und patholo-
gischen Umständen
Virch. Arch. path. Anat. 301:763-818, 1938
12. Felsch, K.: Röntgenologie der Schädelnähte
Diss. Breslau 1936

13. Gudden, H. von: Experimentelle Untersuchungen über das Schädelwachstum
München 1874
14. Haas, L.: Über die klinische Verwertbarkeit der röntgenologischen Nahtdiagnose
Fortschr. Röntgenstr. 41:549-571, 1930
15. Hauschild, M. W.: Histologische Untersuchungen über normale und abnormale Verknöcherung der Hirnschädelnähte.
Verh. anat. Ges. 1921:85-93
16. Henderson, S. G.
und L. S. Sherman: Roentgenanatomy of the skull in the newborn infant
Radiology 46:107-118, 1946
17. Hertz, H.
und Rosendal, Th.: Roentgenchanges in the cranium in 153 intracranial tumors in children aged 0-15 years
Acta Radiol. (Stockholm) Suppl. 141 (1956)
18. Höbler, G. W.: Lassen sich die normalen Wachstumsverhältnisse am Kinderschädel mathematisch-statistisch erfassen?
Diss. Köln 1953
19. Hünemann, C.: Die diagnostische Bedeutung der Impressiones digitatae und der Schädelnahtdehiscenzen im Röntgenbild des kindlichen Schädels.
Mschr. Kinderheilk. 58:415-428, 1933
20. Köhler-Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skeletts
Georg Thieme, Stuttgart, 1956
21. Kokott, W.: Über den Bauplan des fetalen Hirnschädels
Morph. Jb. 72:341-361, 1933
22. Krüger, D. W.: Die praktische Bedeutung der Schädelmessung nach Bergerhoff
und R. Wessely: Wien. Z. Nervenheilk. 8:231-236, 1954
23. Lassrich-Prevot-Schäfer: Pädiatrischer Röntgenatlas
Georg Thieme, Stuttgart, 1955
24. Loepp, W.: Röntgendiagnostik des Schädels
und R. Lorenz: Georg Thieme, Stuttgart, 1954

25. Loeschke, H.
und H. Weinnoldt: Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels
Beitr. path. Anat. 70:406-439, 1922
26. Mair, R.: Untersuchungen über das Wachstum der Schädelknochen
Z. Anat. Entw. 90:293-342, 1929
27. Martin, A.: Mathematisch-statistische Untersuchungen über die normalen Größenverhältnisse am wachsenden Säuglings- und Kinderschädel
Diss. Köln 1955
28. Ortiz, M.H.
und A.G. Brodie: On the growth of the human head from birth to the third month of live
Anat. Rec. 103:311-333, 1949
29. Parsons, F.G.
und C.R. Box: The relation of sutures to age
J. Roy. Anthropol. Soc. London 35:30-38, 1905
30. Psenner, L.: Die anatomischen Varianten des Hirnschädels
Fortschr. Röntgenstr. 75:197-214, 1951
31. Schmid, F.
und J. Filthuth: Grundlagen einer radiologischen Schädelmetrik
Mschr. Kinderheilk. 109:293-296, 1961
32. Schmid, F.
und J. Filthuth: Zur Biologie des Schädelwachstums
Mschr. Kinderheilk. 109:296-298, 1961
33. Schmid, F.
und J. Filthuth: Angewandte Schädelmetrik
Mschr. Kinderheilk. 109:298-302, 1961
34. Schmid, F.
und G. Weber: Röntgendiagnostik im Kindesalter
J.F. Bergmann, München, 1955
35. Sitsen, A.E.: Zur Entwicklung der Nähte des Schädeldaches
Z. Anat. 101:121-152, 1933
36. Sitsen, A.E.: Über die Ursachen der Verknöcherung der Schädelnähte
Frankf. Z. Path. 48:499-525, 1935
37. Thoma, R.: Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen
Virch. Arch. Path. Anat. 219:80-191
1915; 223:73-165, 1917

38. Töndury, G.: Über den Bauplan des fetalen Schädels
Rev.suisse Zool. 49:194-200, 1942
39. Tönnis, W.
und W. Bergerhoff: Die praktische Bedeutung röntgenolo-
gischer Schädelmessungen für die Klinik
Nervenarzt 25:353-356, 1954
40. Tönnis, W.: Das Verhalten der Schädelnähte bei cra-
niellen und intracraniellen Prozessen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 298:414-433,
1958
41. Troitzky, W.: Zur Frage der Formbildung des Schädel-
daches (Experimentelle Untersuchungen
der Schädelnähte und der damit verbun-
denen Erscheinungen)
Z. Morph. u. Anthrop. 30:504-534, 1932
42. Wacholder, K.: Die Variabilität des Lebendigen
Naturwissenschaften 39:177-184,
195-198, 1952
43. Weinholdt, H.: Untersuchungen über das Wachstum des
Schädels unter pathologischen und physio-
logischen Verhältnissen
Beitr. path. Anat. 70:311-391, 1922
44. Wolf, H. G.: Röntgendiagnostik beim Neugeborenen
und Säugling
W. Maudrich, Wien-Bonn-Bern, 1959
45. Handbuch der medizinischen Radiologie, Band VII, 1
Röntgendiagnostik des Schädels
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg
1963
46. Most, O.: Allgemeine Statistik
A. Lutzer, Baden-Baden-Frankft. 1958
47. Freudenberg, K.: Grundriß der medizinischen Statistik
Friedrich-Karl Schattauer,
Stuttgart, 1962

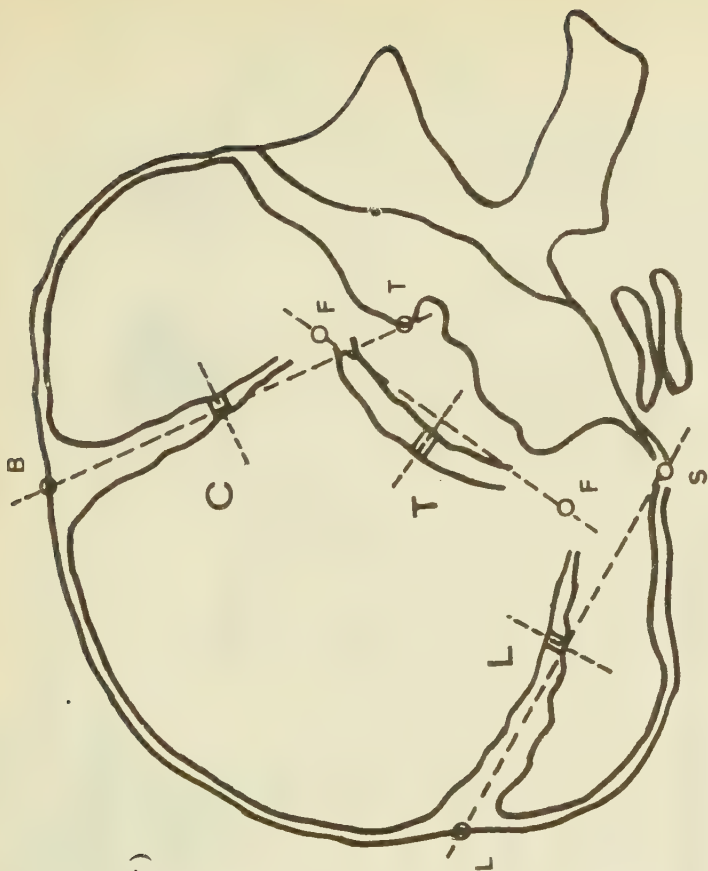
B: BREGMA (SCHEITEL DER KRANZNAHT)

L: LAMBDA (SCHEITEL DER LAMBDANAHT)

S: SYNCHONDROSIS
INTRAOCIPITALIS POSTERIOR

F: VORDERE bzw. HINTERE SEITENFON-
TANELLE

T: TUBERCULUM SELLAE

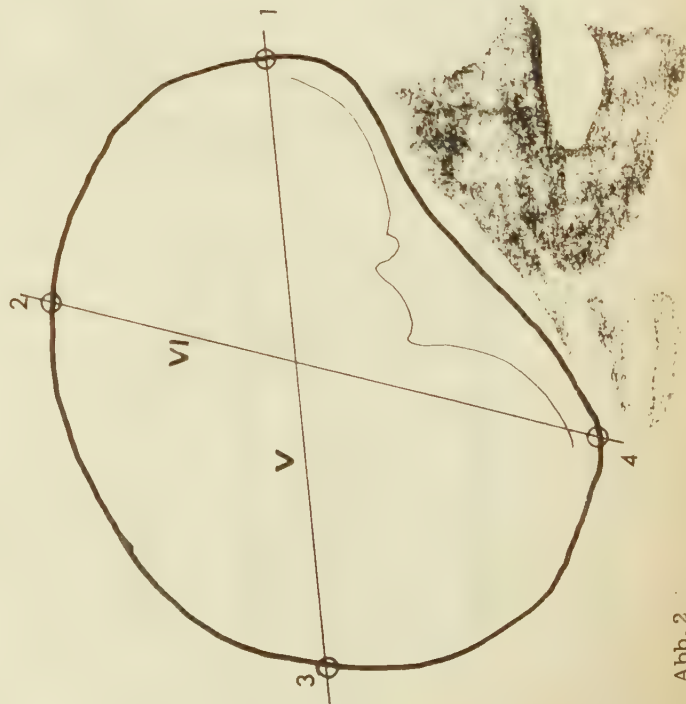


MESSTRECKEN MIT EINTRAGUNG DER MESSPUNKTE ZUR BESTIMMUNG DER NAHTWEITEN

STRECKE v: ANTERIOR-POSTERIOR DURCHMESSER (PKT.1, PKT.3)

'' VI: CRANIO-CAUDALER DURCHMESSER (PKT.1, PKT.4)

'' VII: BIPARIETALER DURCHMESSER



Norm und Varianz (S) der Schädelnahtweiten (mm) bei 298 Frühgeborenen und Säuglingen im Alter von 0 - 12 Wochen

Fälle	Alter	Coronar	Lambda	Temporal
Frühgeborene 15-2500gr	0-2 Wo.	4,9 ± 0,7	6,0 ± 1,3	3,9 ± 0,9
Ausgetragene Säuglinge	0-2 "	2,5 ± 0,7	3,4 ± 1,0	2,7 ± 0,7
	2-4 "	2,5 ± 0,6	3,4 ± 1,0	2,2 ± 0,8
	4-6 "	2,1 ± 0,6	2,9 ± 1,4	1,7 ± 0,5
	6-8 "	2,0 ± 0,4	2,5 ± 1,4	1,7 ± 0,6
	8-10 "	2,0 ± 0,5	2,2 ± 1,2	1,7 ± 0,5
	10-12 "	1,8 ± 0,6	2,1 ± 0,8	1,6 ± 0,5

Norm und Varianz(S) der Gehirnschädel-Streckenmaße(cm) nach Schmid und Filthuth

Alter		V	VI	VII
Frühgeborene 15-2500 gr	0-2 Wo.	$12,0 \pm 0,5$	$11,1 \pm 0,5$	$10,0 \pm 0,5$
	2-4 "	$12,6 \pm 0,7$	$11,3 \pm 0,6$	$10,0 \pm 0,8$
	4-6 "	$12,8 \pm 0,5$	$11,4 \pm 0,8$	$10,3 \pm 0,5$
	6-8 "	$13,2 \pm 0,9$	$12,1 \pm 0,6$	$10,5 \pm 0,7$
	8-10 "	$13,4 \pm 1,0$	$12,2 \pm 0,6$	$10,8 \pm 0,6$
Ausgetragene Säuglinge	10-12 "	$13,7 \pm 0,6$	$12,4 \pm 0,7$	$11,0 \pm 0,9$
		$13,9 \pm 0,6$	$13,0 \pm 0,7$	$11,4 \pm 0,7$

Prozentuale Abnahme der einzelnen Nahtweiten gegenüber dem Ausgangswert bei der Geburt

Alter	C	L	T
2-4 Wo.	0,0	0,0	18,5
4-6 "	16,0	15,0	37,0
6-8 "	20,0	26,5	37,0
8-10 "	20,0	35,0	37,0
10-12 "	28,0	38,0	40,5

Prozentuale Zunahme der Gehirnschädelstrecken gegenüber dem Ausgangswert bei der Geburt

Alter	V	VI	VII
2-4 Wo.	1,6	0,9	3,0
4-6 "	7,0	7,1	5,0
6-8 "	7,4	8,0	8,0
8-10 "	8,7	9,7	10,0
10-12 "	10,3	15,1	14,0

Prozentuale Zu- bzw. Abnahme des Gehirnschädelquotienten $Q = \frac{V+M+Vil}{3}$
(Schmid und Filthuth)

und des Schädelnahtquotienten $S = \frac{C+L+I}{3}$

Alter	Q	Zunahme	S	Abnahme
0-2 Wo.	112	0,0	2,9	0,0
2-4 "	113	0,9%	2,7	7,0
4-6 "	120	7,1%	2,4	17,2
6-8 "	123	9,8%	2,2	24,1
8-10 "	128	14,3%	2,0	31,0
10-12 "	130	16,1%	1,9	34,5

Tabelle 4

Nahtrnennung bei 253 ausgetragenen Säuglingen im Alter von 0-12 Wochen

Alter	C	L	T
0-4Wo.	2,5±0,8	34±1,2	2,5±0,8
4-12 "	2,0±0,7	24±1,2	1,7±0,5
Prozentuale Abnahme	20,6%	29,4%	32,0%

Streckenmessung bei 253 Säuglingen im Alter von 0-12 Wochen (Schmid u. Filthuth)

Alter	V	VI	VII
0-4 Wo.	12,7±0,6	11,4±0,6	10,1±0,6
4-12 "	13,6±0,8	12,6±0,7	10,9±0,7
Prozentuale Zunahme	11,6%	7,2%	8,0%

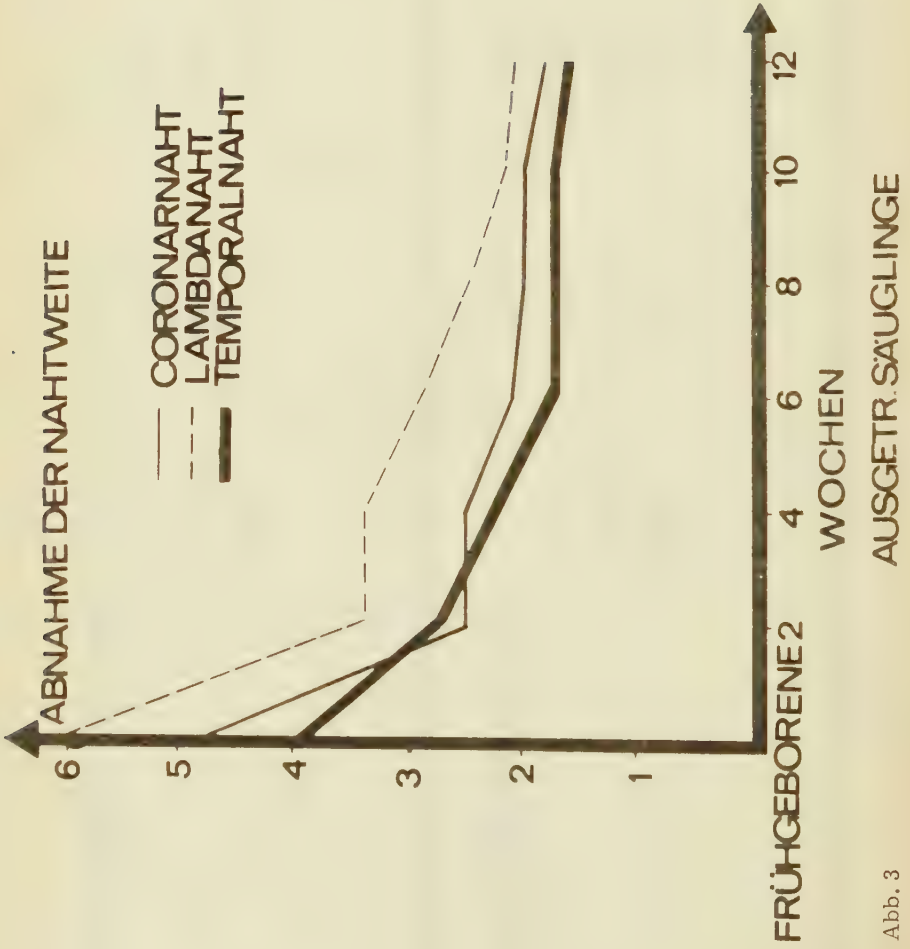


Abb. 3

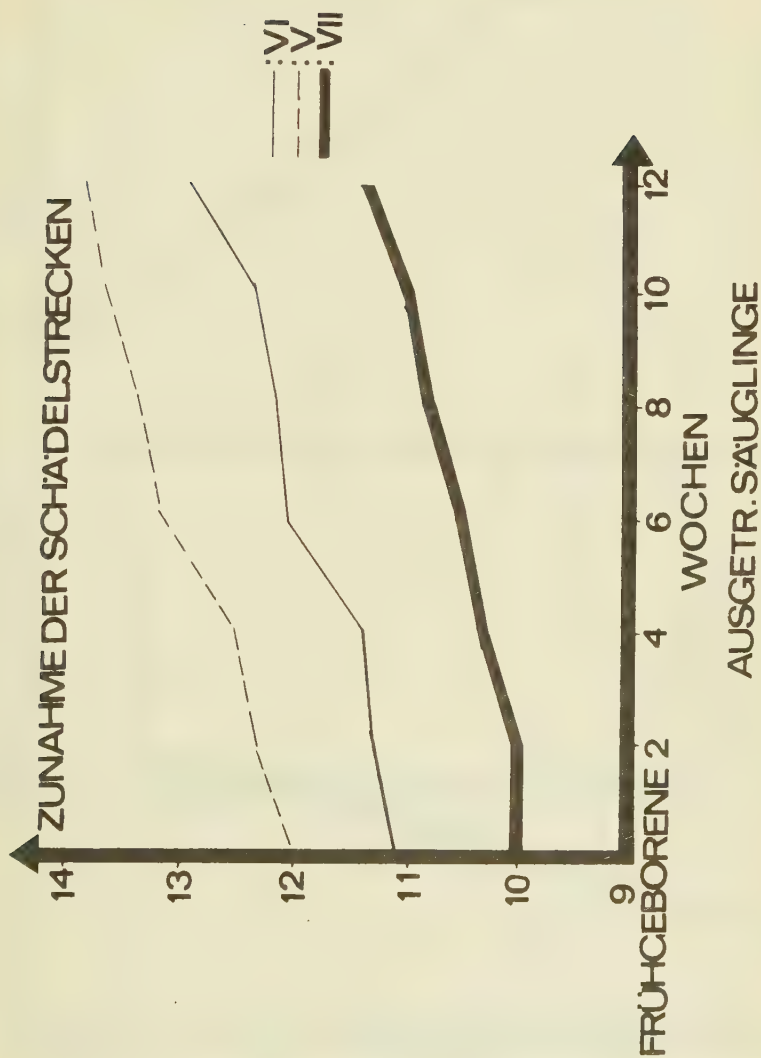


Abb. 4

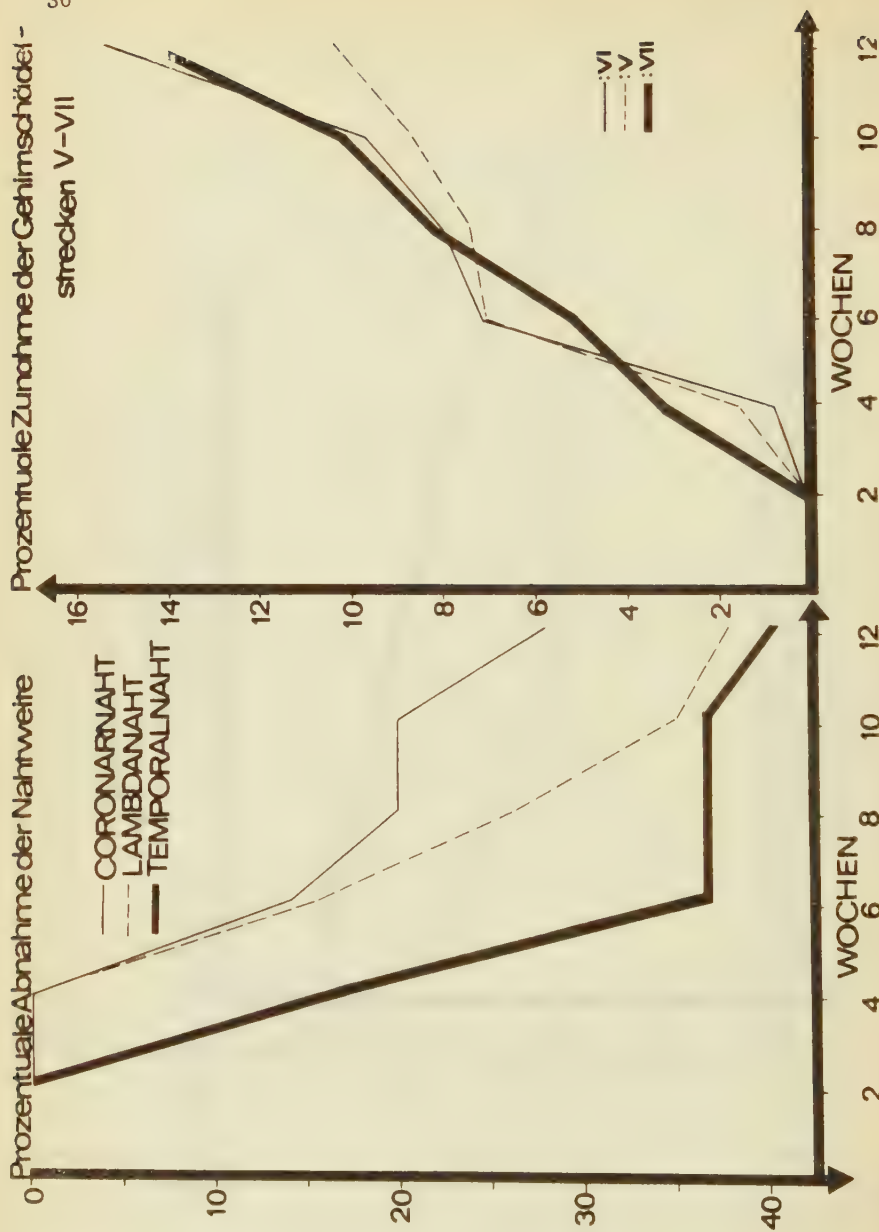
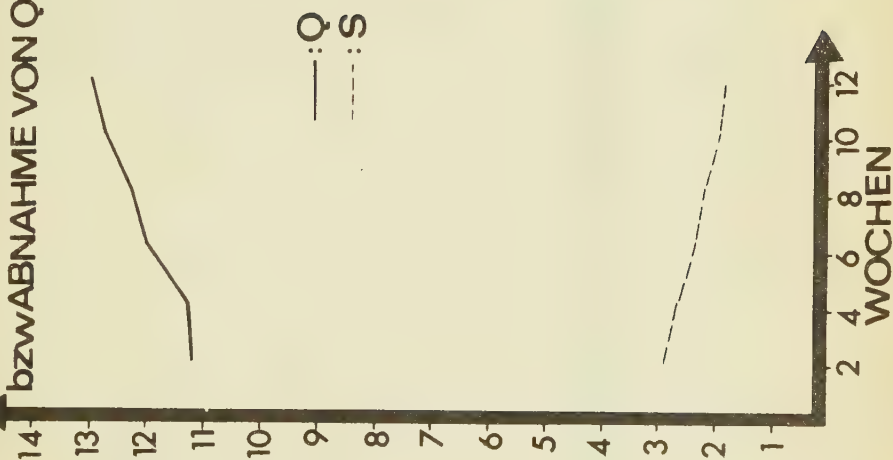


Abb. 5

VERLAUF DER QUOTIENTENZU-
bzw ABNAHME VON Q UND S



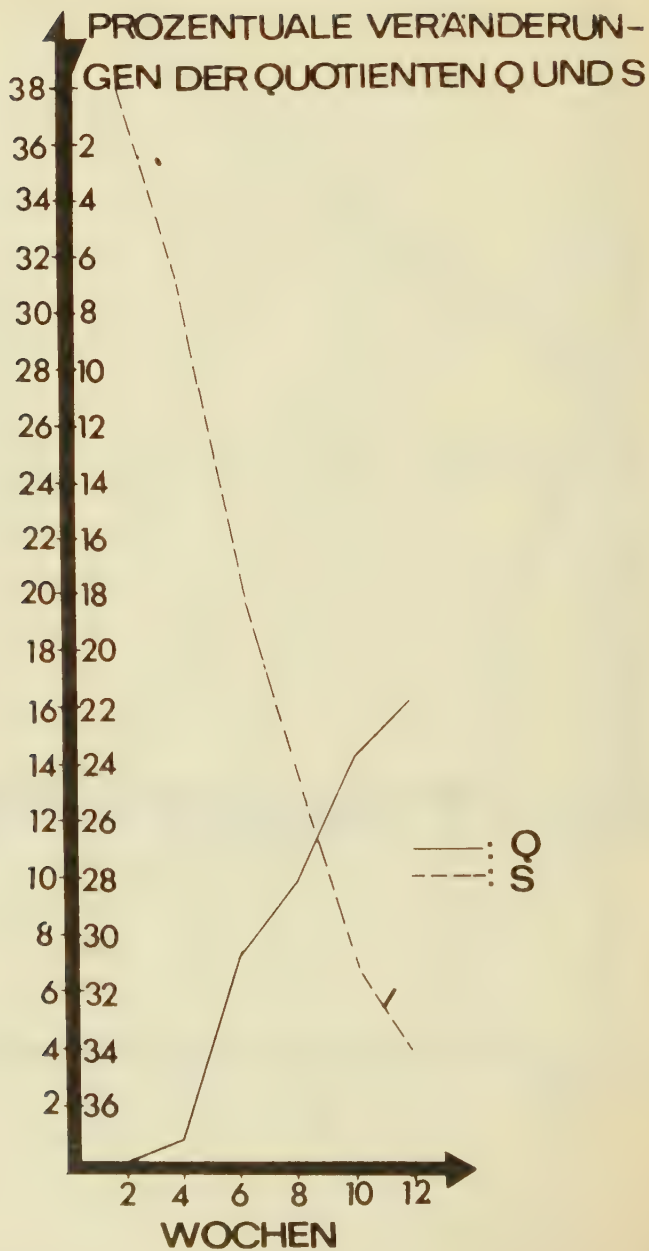


Abb. 7

LEBENS LAUF

Am 14.6.1937 wurde ich als Sohn des Dr.phil, cand.med.Wilhelm Gerstacker und seiner Ehefrau Josefine, geb. Freund in München geboren. Nach dem Besuch der Volksschule trat ich in das Maximilians-gymnasium in München ein und bestand 1957 dort das Abitur. Ab Wintersemester 1957/58 war ich an der Ludwigs-Maximilians-Universität immatrikuliert, wo ich zuerst zwei Semester Vorlesungen der philosophischen Fakultät in Geschichte, Philosophie und Psychologie hörte. Im Wintersemester 1958/59 wechselte ich zur Medizin. Im Sommersemester 1960 war ich an der Universität Erlangen, und bestand dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung mit Gesamtnote zwei. Seit Wintersemester 1960/61 wieder in München, legte ich hier im Frühjahr 1962 die medizinische Vorprüfung mit Note zwei ab. Das Staatsexamen bestand ich im Sommer 1965 mit Gesamtnote zwei. Ich bin seit 1961 mit meiner Frau Sabine, geb.Zellmer, verheiratet. Wir haben drei Kinder.

